This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0020 3572

Lange, O.
Ueber Glaucom....

Q871
L22
1896

174431

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Lange.

Honorar
[illegible]

LANE LIBRARY, STANFORD UNIVERSITY

LANE
MEDICAL

LIBRARY

Gift

17431

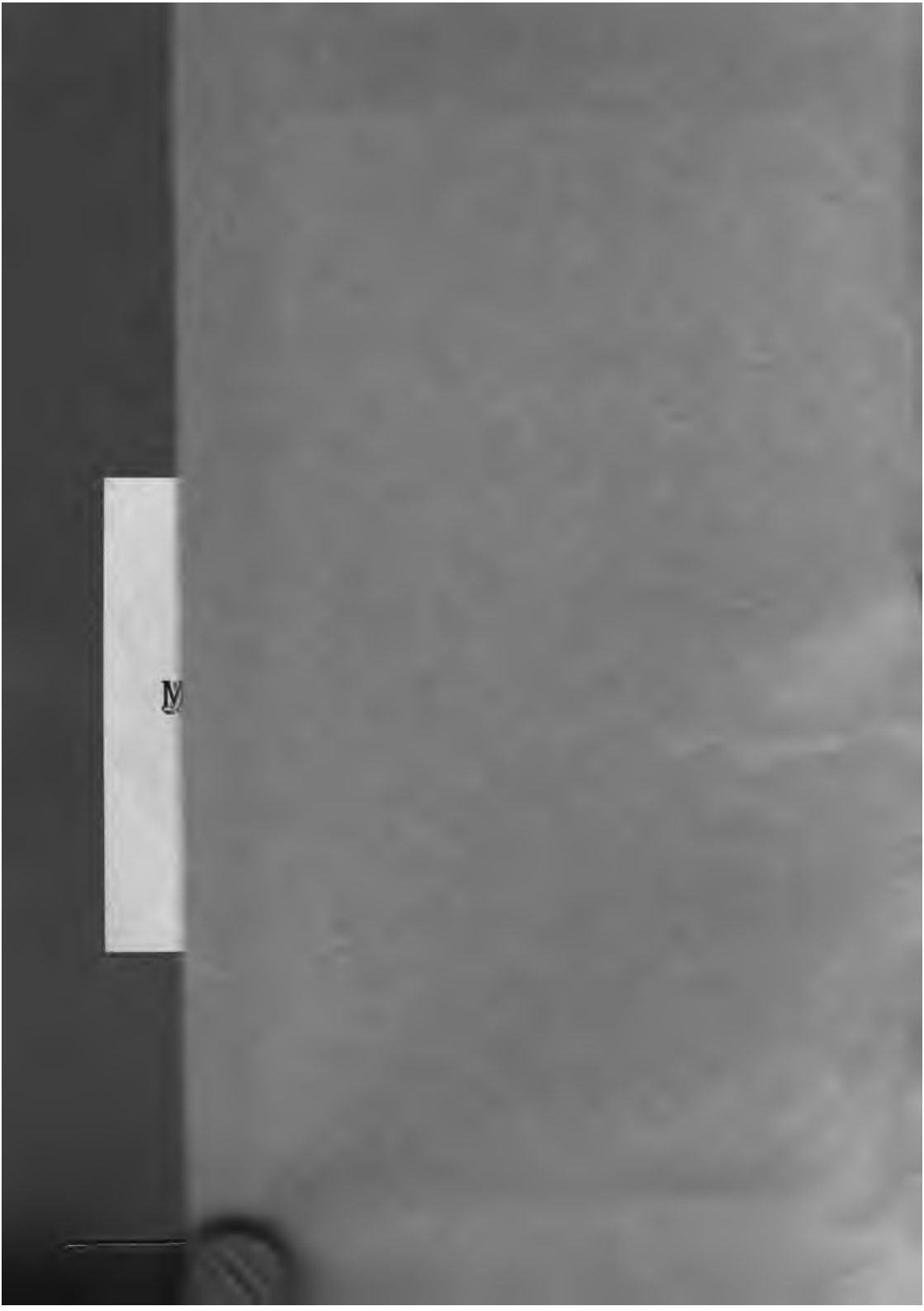
LANE MEDICAL LIBRA
STANFORD UNIVERSI
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Lange

Hanover

an seinen Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen

LANE LIBRARY, STANFORD UNIVERSITY



Ueber Glaucom

in seinen

eziehungen zu den Allgemeinerkrankungen.

Von

Dr. med. O. Lange,

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1896.

P 871
U 22
1896

Ueber Glaucom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen.

Von

Dr. med. O. Lange,

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Nach dem Stande unseres heutigen Wissens ist das, was wir Glaucom nennen, noch kein ganz bestimmter anatomischer, sondern ein vorwiegend klinischer Begriff, dessen Cardinalsymptom in einer mehr weniger erhöhten intraoculären Spannung begründet ist, welche, je nach der Form und dem Entwickelungsstadium der Erkrankung, eine nur zeitweilige, in kürzeren oder längeren Intervallen auftretende oder eine constante sein kann. Diese ihrerseits ist die direkte Ursache aller das Krankheitsbild des Glaucoms ausmachenden Erscheinungen: der mehr weniger ausgesprochenen, hauptsächlich venösen Injection des vorderen Bulbusabschnitts, der vorzugsweise centralen rauchigen Trübung der Hornhaut, sowie der Unempfindlichkeit dieser, der Enge der vorderen Kammer, der erweiterten starren Pupille, der Excavation des intraoculären Endes des Sehnerven, sowie der mehr weniger hochgradigen periorbitalen, bohrenden Schmerzen. Die Sehschärfe des glaucomatös erkrankten Auges ist zu Beginn der Erkrankung eine sehr wechselnde, bald eine sehr herabgesetzte, bald eine fast oder vollkommen normale, nach längerem Bestande des Leidens aber immer eine stark verminderte; das Gesichtsfeld zeigt meist eine typische Einschränkung der nasalen Seite. Bleibt das Glaucom sich selbst überlassen, so führt es in jedem Falle, bald in sehr kurzer Zeit, bald nach jahrelangem Bestehen, zur vollkommenen und dann unheilbaren Erblindung.

Die noch in den meisten Handbüchern der Ophthalmologie, auch in den neuesten, sich findende Behauptung, dass das Wesen des glaucomatösen Prozesses d. h. die Ursache der intraoculären Drucksteigerung nicht aufgeklärt sei, will mir nicht mehr ganz berechtigt erscheinen. Das was uns beim Glaucom unbekannt ist, ist nicht die Ursache der Drucksteigerung, sondern die Ursache der primären, uns zum Theil wenigstens recht wohl bekannten, zur Drucksteigerung führenden intraoculären anatomischen Veränderungen, und nimmt unserer Meinung nach das Glaucom in dieser Beziehung keine besonders ungünstige Stellung unter den Augenkrankheiten ein. Von wie vielen Erkrankungen des Auges ist uns denn die wirkliche Ursache bekannt? Obige Behauptung ist den Augenärzten, ich möchte sagen zur Gewohnheit geworden und stützt sich meiner Meinung nach in erster Linie auf das Streben nach einer einheitlichen Deutung der Drucksteigerung, welche trotz ihrer so vielfachen Bekämpfung noch nicht aufgegeben ist, und auf die Mannigfaltigkeit der Anschauungen der einzelnen Forscher über die Ursache der Drucksteigerung im glaucomatösen Auge. — Die rein theoretische Ueberlegung, dass die Steigerung des intraoculären Druckes entweder die Folge eines gesteigerten Zuflusses in das Augeninnere bei normalem Abflusse der Augenflüssigkeiten, oder eines verminderten Abflusses derselben bei normalem oder gar gesteigertem Zuflusse sein muss, diese Ueberlegung allein lehrt uns zur Evidenz, dass die Ursache der Vermehrung der intraoculären Spannung mindestens in zwei von einander verschiedenen Prozessen zu suchen ist, und dass es durchaus unberechtigt ist, alle Glaucomerkrankungen (wir meinen hierbei immer nur das sogenannte primäre Glaucom, welches im Gegensatze zum Secundärglaucom in bisher gesunden oder, richtiger gesagt, scheinbar gesunden Augen zum Ausdruck kommt) aus ein und denselben ursächlichen Momenten ableiten zu wollen.

Dass wir erst nach so langen Jahren emsigsten Fleisses einen einigermaassen klaren Einblick in das Wesen des Glaucoms und die Ursachen der intraoculären Drucksteigerung gewonnen haben, lag wesentlich daran, dass es erst in den letzten Jahren gelungen ist, glaucomatös erkrankte Augen in relativ

frühen Stadien der Erkrankung zur anatomischen Untersuchung zu erhalten, dass aber die allermeisten der bisher zur Section und zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Glaucomaugen bereits vollkommen erblindete, in Folge unerträglicher Schmerzen zur Enucleation gelangte, das Stadium des sog. Glaucoma absolutum darstellende Augen waren, an denen die Anfangsstadien der Erkrankung, auf die es für die Beurtheilung der in Frage kommenden Processe in erster Linie ankommt, nicht mehr festzustellen waren. — Auf die an den wenigen in frühen Krankheitsstadien untersuchten Augen erhaltenen Befunde werden wir weiter unten genauer eingehen müssen. — Um dem nicht specialistisch vorgebildeten Leser eine Vorstellung davon zu geben, wie verschieden sich die einzelnen Forscher den glaucomatösen Prozess vorstellten und noch vorstellen, sei es mir gestattet, in aller Kürze nur einige von den wichtigsten Glaucomtheorien zu berühren.

Albrecht v. Graefe [20], der, nachdem übrigens auch schon Mackenzie auf die intraoculäre Drucksteigerung bei Glaucom aufmerksam gemacht, in ihr die wichtigste Erscheinung des glaucomatösen Processes erkannt hatte, leitete die Erhöhung des intraoculären Druckes von einer serösen Choroiditis ab, die mit gesteigerter Transsudation aus den Gefässen der Aderhaut in den Glaskörperraum bei nicht in gleichem Maasse gesteigerter Abfuhr der transsudirten Flüssigkeit einhergehen und dadurch die Vermehrung der intraoculären Spannung bedingen sollte.

Donders [11] und Haffmanns [23] führten die vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in den Glaskörper seitens der Aderhaut und die dadurch verursachte Steigerung des intraoculären Drucks auf einen eigenartigen Einfluss der Ciliarnerven zurück und erblickten im glaucomatösen Process eine Art Secretionsneurose. Donders stützte seine Lehre auf die Beobachtungen, die er an der von ihm als „Glaucoma simplex“ bezeichneten Krankheitsform machte, einer Glaucomform, die ohne jede Injection des Bulbus, ohne Trübung der brechenden Medien und ohne Schmerzen verläuft und mit den übrigen Glaucomformen nur die Steigerung des intraoculären Drucks, die Sehnervenexcavation und den Verfall des Sehvermögens durch allmälige Einschränkung des Ge-

sichtsfeldes gemein hat. Donders, dessen Auffassung später durch die experimentellen Arbeiten von Grünhagen und von v. Hippel [22], die nach Trigeminusreizung und Exstirpation des Ganglion cervicale supremum intraoculäre Drucksteigerung erzeugen konnten, wesentlich gestützt wurde, erblickte in seinem „Glaucoma simplex" den Grundtypus der glaucomatösen Erkrankungen. — v. Graefe, der ursprünglich das Donders'sche Glaucoma simplex als eine Erkrankung sui generis betrachtete und als Sehnervenleiden mit Excavation bezeichnet hatte, schloss sich später der Dondersschen Auffassung an.

Stellwag v. Carion [57] leitete die gesteigerte intraoculäre Spannung bei Glaucom direkt vom Blutdruck ab, der in den intraoculären Gefässen erhöht, auf den Glaskörper und durch diesen auf die Skleralkapsel übertragen werden sollte. Die Steigerung des Blutdrucks in den intraoculären Gefässen bezog Stellwag auf Circulationshindernisse, in erster Linie im Gebiet der venae vorticosae, welche letztere durch einen von Coccius [8] als fettige Degeneration, von Donders als Verkalkung gedeuteten Schrumpfungsprocess der Sklera, in ihren diese schräg durchsetzenden Abschnitten comprimirt würden.

v. Graefe, Donders und Stellwag v. Carion sind die Hauptvertreter der sog. Secretionstheorie der Glaucomlehre.

Im Jahre 1876 veröffentlichte Max Knies [27] im XXII. Bande des v. Graefeschen Archivs für Ophthalmologie seine Resultate, die er bei der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung von 14 der Heidelberger Sammlung entnommenen Glaucomaugen gewonnen hatte. Als Hauptergebniss dieser Untersuchungen fand Knies eine Verwachsung des peripheren Irisabschnitts mit der inneren Fläche der Cornea, einen Befund, auf den bereits Heinrich Müller hingewiesen hatte und auch Schmidt-Rimpler in seiner Abhandlung über Glaucom in dem grossen Handbuche der Augenheilkunde Band V, pag. 61 aufmerksam macht. Im Gegensatze zu den beiden letztgenannten Forschern, welche diesen Befund lediglich als Wirkung des gesteigerten intraoculären Drucks, somit als etwas relativ Nebensächliches für die Aetiologie des Glaucoms auffassen, deutet Knies denselben als das Resultat einer primären indurirenden Entzündung

des Iriswinkels und leitet von dem durch genannte Verwachsung bedingten Verschlusse des Fontanaschen Raumes, den Leber[34] als wichtigsten Abflussweg der Augenflüssigkeiten erkannt hatte, die Steigerung des intraoculären Druckes ob, erblickt in ihm demnach nicht eine Folge, sondern eine Ursache desselben.

Nach Ad. Weber[66] ist die nächste Veranlassung der glaucomatösen Drucksteigerung die Anschwellung der Ciliarfortsätze in Folge durch verschiedene Momente bedingter venöser Stase im Gebiet der Wirbelvenen. — Hierdurch kommt es zur Vordrängung und Anpressung der Iriswurzel gegen die Cornea und schliesslich zum Verschluss des Fontanaschen Raumes. Knies gegenüber leugnet Weber die primäre indurirende Entzündung des Iriswinkels. Es gelang Weber durch Oelinjection in die vordere Augenkammer beim Kaninchen, wodurch auf rein mechanischem Wege die Fontanaschen Räume verschlossen wurden, ganz ausgesprochene Steigerung des intraoculären Druckes zu erzeugen.

Pristley-Smith[44] hat an einer Reihe von Glaucomaugen die Linse genau gemessen und behauptet, dieselbe immer auffallend gross gefunden zu haben. Hierdurch soll die Circulation der Augenflüssigkeiten nach vorn in Folge Verkleinerung des perilenticulären Raumes behindert werden, es käme zu Stauungen in der hinteren Kammer, zur Vordrängung der Iriswurzel und schliesslich zur Verengerung resp. zum Verschluss der vorderen Abflusswege.

Nach Ulrich[61] handelt es sich bei Glaucom in erster Linie um eine Veränderung des Irisgewebes und eine Obliteration der Irisgefässe; diese führt zu collateraler Hyperämie der Ciliarfortsätze und Hypersecretion in den Glaskörperraum mit Volumszunahme desselben und daraus folgender intraoculären Drucksteigerung. Die Linse und die Iris werden nun nach vorn gedrängt, die pupillare Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Kammer wird verlegt, in der hinteren Kammer sammelt sich das in erhöhtem Maasse secernirte Kammerwasser an, und die von Ulrich auf Grund seiner Experimente behauptete periphere Irisdurchquerung wird über Gebühr in Anspruch genommen. Die zur Filtration wenig geeignete Iriswurzel wird

nun mehr und mehr nach vorn gedrängt, kommt mit der Cornea in Berührung und schliesslich mit dieser zur Verwachsung. Nach Verlegung des Kammerwinkels tritt für diesen vicariirend der hintere Abflussweg in den Sehnerven ein und dieses, in Verbindung mit dem erhöhten intraoculären Drucke führt nun zur Excavation des Sehnervenkopfes.

Jacobson[25] hat noch kurz vor seinem Tode im XXX. Bande des v. Graefe'schen Archivs seine Anschauungen über das Wesen des Glaucoms niedergelegt. Er sagt auf Seite 191 der ersten Abtheilung des genannten Bandes: „Ich gehe von der durch zahlreiche Beobachtungen festgestellten Thatsache aus, dass der enucleirte glaucomatöse Augapfel längere Zeit nach seiner Entfernung aus der Augenhöhle noch erhöhte Spannung behält. Mithin ist die Drucksteigerung weder eine Folge stärkerer Muskelspannung, noch gesteigerten allgemeinen Blutdrucks, sondern einer über den Zusammenhang des Auges mit dem Körper hinaus fortdauernden Inhaltszunahme.“ Diese Inhaltszunahme weist Jacobson dem Glaskörper zu und denkt sich dieselbe durch venöse Stase und Transsudation bedingte Füllung seiner corticalen Spalträume und durch Ausdehnung des Canalis hyaloideus entstanden. In dem Verschluss des Fontanaschen Raumes durch Anpressung der Iriswurzel an die Cornea sieht Jacobson die direkte Folge der Drucksteigerung. — Stölting[72] vertritt eine der eben angeführten ähnliche Auffassung. — Stilling,[58] v. Wecker[67] und Laqueur[32] glauben für die primäre Ursache der glaucomatösen Drucksteigerung die hinteren, im Sehnerven und dessen Scheiden gelegenen Abflusswege des Auges in Anspruch nehmen zu müssen, die Verlegung der Kammerbucht betrachten sie als secundäre Veränderung. — Birnbacher und Czermak[6] fanden bei der anatomischen Untersuchung einer Reihe von Glaucomaugen im Uveal- und Skleraltractus ausgesprochene Anzeichen einer noch bestehenden oder abgelaufenen Entzündung und zwar hauptsächlich längs der Venen und am meisten ausgesprochen längs der Vortexvenen und deren skleralen Emissarien. Sie bezeichnen diese Veränderungen als eine Periphlebitis chronica hyperplastica mit consecutiver Endophlebitis und schreiben dieser ausgiebige circulatorische Störungen im

Auge zu, welche, so lange sie compensirt werden, latent verlaufen, sobald aber die Compensirung derselben keine vollkommene ist, als intraoculäre Drucksteigerung manifest werden, und dann zu dem Krankheitsbilde des Glaucoms führen. — Auch Vossius[63a] fand in einem von ihm untersuchten Falle an den vier Vortexvenen alle Stadien der Peri- und Endophlebitis. — Bei der mikroskopischen Untersuchung eines anderen Falles fand derselbe Autor[63b] ausgedehnte Degeneration der Arterienwandungen in der Choroidea neben venöser Stauung und hyaliner Entartung der Netzhautgefässe, ferner diffuse Kerninfiltration der Aderhaut, am stärksten in der Nähe der grösseren venösen Gefässe.

Birnbacher[5] ward das seltene Glück zu Theil, ein erst seit 8 Tagen an acutem Glaucom erkranktes Auge einer 54jährigen Frau zu untersuchen. Das betreffende Auge soll nach Angabe der Patientin bis zu dem ganz plötzlichen Ausbruch der Erkrankung ganz gesund gewesen sein und gut gesehen haben. Als wesentlichste Resultate der Birnbacherschen Untersuchung sind anzuführen: Streckenweiser Verschluss der Kammerbucht durch Verwachsung der Irisvorderfläche und dem ligamentum pectinatum, ohne dass jedoch dieselbe die Iriswurzel erreichte, Entzündung der Vorderfläche des Iris, vermehrtes eiweissreiches Exsudat in allen Abschnitten der Choroidea i. e. eine diffuse seröse Choroiditis, pathologische Endothelwucherungen an den beiden oberen Vortexvenen, oedematöse Sehwellung der Sehnervenpapille und eine leichte Ausbuchtung der lamina cribrosa. Birnbacher ist nun der Meinung, dass da sich die von ihm und Czermak[6] beim chronischen Glaucom gefundenen Endothelwucherungen in den Vortexvenen auch in diesem ganz frischen Falle wiederfanden, welche aller Erfahrung nach eine weit längere Zeit zu ihrer Entwicklung bedürfen als das acute Glaucom in diesem Falle gewährt hatte, dieselben bereits vor dem Ausbruch des Glaucoms bestanden haben müssen, ohne nachweisbar gewesen zu sein. Die durch diese Endothelwucherungen gesetzten Verengerungen der Venenlumina und die durch sie erzeugten Stromhindernisse hält Birnbacher für compensibel, so lange die sonstigen Circulationsverhältnisse im Auge normale sind. Er sagt: „Erst wenn andere Momente, entweder des vermehrten

Zuflusses oder des gehemmten Abflusses, sei es für Blut oder Gewebeflüssigkeit hinzukommen, dann muss bei einem bestimmten Grade derselben die Möglichkeit einer Compensirung aufhören, und die Drucksteigerung tritt plötzlich in Erscheinung.“ Für den vorliegenden Fall nimmt Birnbacher das seröse Exsudat der entzündlich veränderten Choroidea als das Moment gesteigerten Zuflusses in Anspruch.

Fuchs[16] berichtet auch über ein von ihm secirtes Glaucomauge, welches sieben Jahre vor dem Tode der Patientin, zwei Tage nach dem ersten acuten Anfalle iridectomirt worden war und dann wieder immer gut gesehen hatte. Als wichtigsten Befund führt Fuchs einen ganz ungewöhnlich grossen Ciliarkörper mit auffallend stark entwickeltem Ringmuskel an. Da sich an diesem Ciliarkörper keinerlei Anzeichen einer einstmals überstandenen Entzündung nachweisen liessen, hält Fuchs denselben für physiologisch und meint, dass dieser gerade durch seine bedeutenden Dimensionen für das Auge verderblich geworden ist. Jede auch nur vorübergehende Erhöhung des Blutdrucks, welche zu grösserer Turgescenz seiner Gefässe Veranlassung gab, musste das Volumen der Ciliarfortsätze noch weiter vergrössern, wodurch diese dem Linsenrande genähert, die Iris nach vorn gedrängt und die Kammerbucht mehr weniger verengt resp. ganz verschlossen wurde. War letzteres geschehen, so musste der intraoculäre Druck ansteigen, die venöse Stase in den Ciliarfortsätzen wurde hierdurch noch vermehrt, dieselben wurden um so mehr nach vorn gedrängt, kurz der circulus vitiosus war nun geschlossen. — Während der anatomischen Untersuchung dieses Auges fand sich die Kammerbucht in allen ihren Abschnitten offen und zwar war der Iriswinkel der Norm entsprechend abgerundet. Fuchs ist der Meinung, dass, da schon zwei Tage nach dem Ausbruch des ersten Glaucomanfalls das Auge iridectomirt worden war, hierdurch der intraoculäre Druck und die Circulationsverhältnisse in demselben wieder normal wurden, dass die Ciliarfortsätze wieder abschwollen, und da noch keine feste Verlöthung der Iris mit der Hornhaut stattgefunden hatte, diese wieder in ihre normale Lage zurückgekehrt sei. — Die physiologische Grösse des Ciliarkörpers und

seiner Fortsätze betreffend, möchte ich hierbei bemerken, dass ich bei meinen zahlreichen anatomischen Untersuchungen normaler Augen Neugeborener einige Mal ganz auffallend grosse, nach innen weit vorspringende Ciliarkörper gefunden habe, somit die von Fuchs ausgesprochene Ansicht, dass der von ihm konstatirte, sehr voluminöse Ciliarkörper als individuelle Eigenthümlichkeit zu betrachten sei, durchaus unterstützen kann.

In neuester Zeit ist Schön [55] mit der Anschauung hervorgetreten, dass starke, langanhaltende Accommodationsanstrengung durch schliessliche Lockerung des Aufhängebandes der Linse und Prolaps letzterer, zu plötzlichem Verschluss des Fontanaschen Raumes durch die gegen die Cornea angepresste Iriswurzel, und zu Glaucom führe. Schön glaubt durch rechtzeitiges Tragenlassen von Convexbrillen das Zustandekommen des Glaucoms verhüten zu können. Auf die interessanten Angaben von Straub (Bericht des siebenten internationalen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 263—268 und Archiv für Ophthalmologie XXXIV, 2, p. 195—206), der eine Elasticitätsabnahme der Aderhaut in Glaucomaugen gefunden hat, näher einzugehen, müssen wir uns versagen.

Führen wir noch den auf pg. 195 der 4. Abtheilung des XXXI. Bandes des v. Graefe'schen Archivs sich findenden, die verschiedenen bei Glaucom gemachten pathologisch-anatomischen Befunde zusammenfassenden Ausspruch Leber's an, wonach das Glaucom nichts anderes ist, als eine mit Steigerung des Augendrucks einhergehende Iridocyclitis, so will uns diese Bezeichnung, wenn überhaupt jetzt schon eine solche gegeben werden soll, nicht ganz zutreffend scheinen. Das, was für die primären intraoculären anatomischen Veränderungen bei Glaucom charakteristisch ist, ist ihr überaus chronischer, schleichender Verlauf, und sind nicht nur die Iris und der Ciliarkörper der Sitz derselben, sondern auch, und vielleicht sogar in erster Linie die Choroidea; die Bezeichnung „eine zu Drucksteigerung führende Uveitis chronica" scheint mir die richtigere zu sein. Für das Glaucoma simplex nimmt Leber (cf. Bericht des siebenten periodischen internationalen Ophthalmologen-Con-

gresses in Heidelberg 1888, p. 277) die primäre, zur Schrumpfung führende Entzündung im Kammerwinkel in Anspruch.

Zum Schlusse dieses kurzen Referats der hauptsächlichsten, über das Wesen des Glaucoms von den einzelnen Forschern vertretenen Anschauungen, muss noch des Hydrophthalmus des jugendlichen Lebensalters gedacht werden. Sowohl beim Hydrophthalmus congenitus, dem sog. Glaucoma congenitum, als auch dem erworbenen, welche beide sich durch gesteigerten intraoculären Druck, progressive Dehnung der ganzen Bulbuskapsel, besonders der Cornea, randständige Excavation der Sehnervenpapille und mehr weniger schnellen Verfall des Sehvermögens auszeichnen, und analog dem Glaucoma simplex, ohne nachweisbare Injection, ohne Trübung der brechenden Medien und ohne Schmerzen verlaufen, ist die vordere Kammer im Gegensatze zu den anderen Glaucomformen auffallender Weise abnorm tief. Pflüger, Schiess und andere haben auch in diesen Fällen eine umschriebene Verwachsung des Kammerwinkels nachgewiesen, wogegen Manz, Dürr und Schlegtendal,[12] Gallenga die Kammerbucht bei Hydrophthalmus immer offen gefunden haben. Zur Erklärung dieser eigenthümlichen, nur dem jugendlichen Alter zukommenden Glaucomform wird einerseits eine Choroiditis serosa angenommen, andererseits soll dieselbe ähnlich dem Glaucoma simplex (Donders) durch nervöse, vasomotorische Momente bedingt sein.

So wenig Schwierigkeiten es dem Geübten macht, ein Glaucom richtig, und auch, worauf es so sehr ankommt, möglichst frühzeitig zu diagnosticiren, so sind dieselben für den Nichtaugenarzt, der ja nur ganz ausnahmsweise diesem Leiden gegenüber steht, besonders in seinen Anfangsstadien, dem sogenannten Stadium prodromale sehr grosse, und tritt dann in den meisten Fällen die verhängnissvolle Verwechselung mit Conjunctivitis resp. Iritis ein. Es sei mir hier erlaubt, sowohl auf Grund eigener, als auch der wohl von allen Augenärzten leider nur zu häufig gemachten Erfahrung, dass von den praktischen Aerzten, obwohl ihnen die Warnung, bei Glaucom niemals Atropin zu verordnen, zur Genüge bekannt ist, gegen dieselbe so oft gesündigt wird, darauf hinzuweisen, dass dieses in den meisten Fällen nur der

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Schwierigkeit der Diagnose wegen geschieht. Der praktische Arzt kann mit der ihm von seinem Lehrer der Augenheilkunde gegebenen Weisung, bei Glaucom niemals Atropin zu ordiniren, nichts anfangen, weil er in den meisten Fällen das Glaucom nicht zu diagnosticiren im Stande ist. Ich möchte mir deshalb erlauben, den Herren Nichtaugenärzten, welche sich bald als Landärzte bis zu einem gewissen Grade gezwungener Maassen, bald aber auch als Stadtärzte aus anderen, und wie es mir scheinen will, häufig nicht ganz zu rechtfertigenden Gründen, auch mit der Behandlung Augenkranker befassen, den dringenden und überaus leicht zu befolgenden Rath zu ertheilen, niemals Atropin zu verordnen, wenn die Pupille des betreffenden erkrankten Auges nicht deutlich verengt ist, — eine verengte Pupille kommt bei keiner der verschiedenen Glaucomformen vor.

Ehe wir zur Besprechung der Beziehungen des Glaucoms zu den verschiedenen Allgemeinerkrankungen übergehen, scheint es uns geboten, die allgemein ätiologischen Momente, die beim Glaucom in Betracht kommen, nicht ganz unberücksichtigt zu lassen.

Neben der allgemeinen Häufigkeitsziffer des primären Glaucoms, welche sich auf Grund folgender Reihe ansehnlicher Statistiken:

Autor:	Krankenzahl:	Glaucom:	in %.
Schmidt-Rimpler	21076	269	1,27
Pagenstecher	14619	217	1,48
Wiener Bericht (Becker) . . .	8451	107	1,26
Förster	11000	93	0,84
v. Wecker	40000	470	1,17
St. Petersburger Augenheilanstalt (Lange)	74244	847	1,14
	169390	2003	1,18%

mit 1,18 % sämmtlicher Augenkrankheiten berechnet, ist in erster Linie hervorzuheben, dass das Glaucom, nnd besonders das mit Injection des Bulbus einhergehende, eine Erkrankung des höheren Alters ist. Es befällt vorzugsweise Individuen

jenseits der fünfziger Jahre; bei Jüngeren kommt vorzugsweise das Glaucoma simplex zur Beobachtung. Der Grund hiervon dürfte wohl mit Sicherheit in der, bei älteren Leuten sich findenden, gröfseren Rigidität d. h. geringeren Elasticität der Skleralkapsel zu suchen sein; auch wird die im höheren Alter häufiger vorkommende Arteriosklerose, von der weiter unten noch eingehender die Rede sein wird, mit in Rechnung zu ziehen sein. Das Befallenwerden der beiden Geschlechter anbelangend, so ist kein nennenswerther Unterschied nachweisbar. Das Glaucoma simplex kommt, wie alle Statistiken ergeben, häufiger bei Männern, das sogenannte entzündliche, häufiger bei Weibern vor. Zumeist befällt das Glaucom beide Augen, wobei zwischen der Erkrankung des einen und des anderen Auges eine mehr weniger lange Zeit verstreichen kann, bis zu 16 und 20 Jahren. Das Glaucoma simplex kommt besonders häufig als doppelseitige Erkrankung zur Beobachtung, wobei freilich das Entwicklungsstadium der Krankheit auf beiden Augen meist ein sehr verschiedenes ist. Hierbei dürfte wohl zu berücksichtigen sein, dass, da das Glaucoma simplex so gut wie gar keine subjective Erscheinungen macht, die Kranken ihr Leiden, so lange es einseitig ist, besonders in Folge der meist nasal gelegenen Gesichtsfeldeinschränkung, wodurch das binoculäre Gesichtsfeld nicht geändert wird, gar nicht bemerken. Allgemein wird angegeben, dass das Glaucom mit Vorliebe im hypermetropischen Auge zur Entwicklung kommt, nach v. Wecker fand sich z. B. unter 206 auf ihre Refraction untersuchten Augen 163 mal Emmetropie und Hypermetropie und nur 43 mal Myopie. Diese so allgemein ausgesprochene Anschauung hat ihre volle Richtigkeit, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass der hypermetropische Refractionszustand dem myopischen gegenüber der viel häufigere ist. Richtet man seine Aufmerksamkeit auf die Betheiligung der verschiedenen Refractionszustände an den verschiedenen Glaucomformen, so ergiebt sich ein relativ häufiges Befallensein myopischer Augen vom Glaucoma simplex: 163 in der St. Petersburger Augenheilanstalt[30] genau auf ihre Refraction geprüfte Glaucomaugen ergaben, dass das in 69 Fällen constatirte Glaucoma simplex, 30 mal = 43,3 %

in myopischen Augen sich etablirt hatte, dagegen, dass an 94 Augen, die vom sog. Glaucoma inflammatorium ergriffen waren, Myopie nur 10 mal = 10,6% beobachtet wurde. Die Ursache des entschieden häufigen Befallenseins hypermetropischer Augen von Glaucom wurde schon von v. Graefe[20] auf die grössere Rigidität der Sklera, besonders ihrer den Durchtrittsstellen der Ciliarnerven zunächst gelegenen Abschnitte, geschoben; Schmidt-Rimpler[53] schliesst sich dieser Anschauung an. v. Wecker[68] führt die Praedisposition des hypermetropischen Auges zu Glaucom auf die gesteigerte Accommodationsleistung desselben und die starke Entwicklung des Ciliarmuskels, speziell der Ringportion desselben, und die daraus resultirende Verengerung des perilenticulären Raumes, zurück und meint, dass je myopischer ein Auge ist, je atrophischer sein Ciliarmuskel und je mehr die Sklera in ihren der Hornhaut und dem Sehnerven zunächst gelegenen Theilen in Folge der stärkeren Entwickelung der meridionalen Fasern des Ciliarmuskels und deren Zuges erweicht ist, die Disposition zu glaucomatöser Erkrankung eine um so geringere ist. Die oben hervorgehobene Thatsache, dass das Glaucoma simplex relativ häufig in myopischen Augen zur Ausbildung gelangt, würde in der v. Weckerschen Anschauung eine recht befriedigende Erklärung finden. Wir müssen doch das Glaucoma simplex als die am mildesten verlaufende Glaucomform ansehen, bei welcher die intraoculäre Drucksteigerung ganz langsam und allmälig sich ausbildet; die Bedingungen hierzu sind aber im myopischen Auge weit günstiger, als im hypermetropischen. Auch der oben angeführte Befund von Fuchs spricht zu Gunsten dieser Anschauung. Das von ihm in noch frühem Stadium der Erkrankung anatomisch untersuchte Glaucomauge mit dem auffallend grossen, nicht entzündlich erkrankten Ciliarkörper war, nach der starken Entwicklung des Ringmuskels zu urtheilen, entschieden ein hypermetropisches Auge. Je weniger der Ringmuskel entwickelt, um so weniger leicht dürfte der vordere Theil des Ciliarkörpers an die Iris und diese an die Cornea angedrückt werden können, um so weniger leicht würde es zu venöser Stase im vorderen Bulbusabschnitt kommen, mit anderen Worten, um so geringer sind

die Chancen zur Ausbildung des Glaucoma inflammatorium, alles dieses trifft aber für das myopische Auge zu.

Die von Rydel, Rosas, Sichel, Arlt u. a. gemachte Beobachtung, dass die Mehrzahl der an Glaucom erkrankenden Individuen eine dunkelfarbige Iris haben sollen, ist nicht recht erklärlich, oder sollte man vielleicht sagen dürfen, dass eine Iris, deren Stroma stark pigmenthaltig ist, dieserhalb dicker als eine helle, pigmentarme Iris ist? Sollte dieses der Fall sein, so wäre es begreiflich, dass eine dickere Iris unter sonst gleichen Bedingung leichter an die Cornea angepresst werden könnte, als eine dünnere, es somit in Augen mit dunkler Iris leichter zum Verschluss der Kammerbucht kommen würde. Mit genannten Angaben, die Farbe der Iris betreffend, im Einklange steht die von Moura[41] gemachte Mittheilung, dass das Glaucom in Rio de Janeiro 10,72% der Augenkrankheiten unter den Negern, und nur 2,39% bei den Weissen ausmacht. Nicht bestätigt werden dieselben durch v. Wecker[68], wenn er einerseits auf die Seltenheit des Glaucoms bei den Indern und Arabern, andererseits auf die Häufigkeit desselben bei den Negern aufmerksam macht, somit ein wesentlich verschiedenes Verhalten genannter Völkerschaften dem Glaucom gegenüber constatirt, die sich in der Farbe der Iris nicht von einander unterscheiden. Von den meisten Autoren wird übereinstimmend angegeben das häufige Vorkommen glaucomatöser Erkrankungen bei den Israeliten. Wagner[64] in Odessa berichtet über 19525 von ihm behandelte Augenkranke, von denen 9622 Christen und 9903 Juden waren. Unter den 19525 Patienten fanden sich 410 Glaucomkranke, von diesen waren 155 (37,8%) Christen und 255 (62,2%) Juden, d. h. von den 9622 Christen litten 1,61%, von den 9903 Juden 2,57% an Glaucom. Arlt[4] zählte in Wien auf 110 Glaucomkranke 11 Juden v. Wecker[68] in Paris auf 100 Glaucompatienten 20 Israeliten, Mooren[40] hält es für möglich, dass das nach obigen Angaben entschieden häufige Vorkommen des Glaucoms bei der jüdischen Bevölkerung durch die vielfachen sich immer wiederholenden Verwandtschaftsheirathen und durch die dadurch bedingte Disposition zu Gefässerkrankungen bedingt sein kann.

Seiner Meinung nach disponirt der semitische Volksstamm als solcher ebensowenig zu Glaucom, wie irgend ein anderer.

Wenn wir jetzt zur Besprechung der Beziehungen des Glaucoms zu den verschiedenen Allgemeinerkrankungen übergehen, so müssen wir leider den von v. Gräfe in seiner letzten berühmten Arbeit über Glaucom im Jahre 1869 niedergeschriebenen Satz: „Im Allgemeinen lastet über der Aetiologie des Glaucoms noch das alte Dunkel, trotz der Forschungen so vieler Beobachter, die ihre Aufmerksamkeit dem Gegenstande in der Neuzeit zugewandt haben", im Grossen und Ganzen auch heute noch unterschreiben. Knies sagt bei Besprechung der Aetiologie des Glaucoms auf pag. 212 seines 1888 erschienen Grundrisses der Augenheilkunde: „Eine Ursache für das Glaucom ist meist nicht zu eruiren." Demgegenüber giebt Weber, für den die grosse Bedeutung der Anschwellung der Ciliarfortsätze für die Entstehung des primären Glaucoms feststeht, was übrigens wohl von den meisten Forschern angenommen ist, mit Bestimmtheit an, „dass Krankheiten, welche mit langdauernder Herabsetzung des Herzdrucks verbunden sind, wie Mitralaffektionen und Klappenfehler des rechten Herzens, oder andere Zustände, welche ebenfalls zu passiven Hyperämien disponiren, wie Emphysem, Plethora, Menopause, Unterdrückung habitueller Hämorrhagien, ferner Vorkommnisse und Beschäftigungen, welche, vorübergehend zu Venenerweiterungen Veranlassung geben, wie häufige und anstrengende Hustenanfälle, häufige und anstrengende Geburten, der Beruf als Schlosser, Schmied u. s. w.", — dass alle diese Verhältnisse, seiner Erfahrung nach, so häufig Vorläufer des Glaucoms darstellen, dass sie als Ursache der in Rede stehenden Glaucombedingung, der Anschwellung der Ciliarfortsätze, aufzufassen sind. — Besonders häufig fand Weber[66] bei Glaucomkranken Herzfehler vor, die je nach ihrer Art oft recht schnell zu venöser Stauung führen.

Nach Ulrich[61] kann der Glaucomanfall ausgelöst werden durch alle Momente, welche die Blutcirculation, sei es im Allgemeinen oder im Auge beeinträchtigen und erschweren. Aehnlich spricht sich Jacobson[25a] aus. — Es sei mir gestattet, einer hierher gehörigen Beobachtung, die ich gemacht und ge-

legentlich in einer Arbeit über Glaucom [31] veröffentlicht habe, nochmals zu gedenken, die entschieden die Weber'sche Anschauung zu stützen im Stande ist. Es handelte sich um einen in den fünfziger Jahren stehenden professionirten Orchestermusiker, der Clarinette spielte. Dieser beobachtete, jedes mal, wenn er am Abend im Orchester längere Zeit Clarinette geblasen hatte, eine wesentliche Verschlechterung seines sonst noch recht guten Sehvermögens; gleichzeitig traten höchst lästige Farbenringe um die zahlreichen ihn umgebenden Lichtflammen auf, und klagte Patient hierbei über leichten Stirnkopfschmerz. Untersuchte man Patienten bald nach Eintritt genannter Erscheinungen, so zeigte sich die Tension der Augen gesteigert, die sonst klaren Hornhäute waren central leicht rauchig getrübt, die für gewöhnlich normalen vorderen Ciliargefässe stärker gefüllt, die Pupillen leicht erweitert und auf Licht schwach reagirend, dabei bestand spontaner Arterienpuls auf der Papille, aber keine Sehnervenexcavation, — mit einem Wort, die Augen boten das typische Bild eines leichten, subacuten Glaucomanfalls dar. — Ein bis zwei Stunden, nachdem Patient aufgehört hatte zu blasen, schwanden alle genannten Erscheinungen spontan, und zeigten die Augen wieder normale Verhältnisse. Bei Eseringebrauch blieben obige Krankheitserscheinungen für längere Zeit, trotz fortgesetztem Blasen aus, kehrten aber sofort wieder, wenn kein Eserin gebraucht worden war. Beiderseitige Iridectomie brachte dauernde Heilung. In diesem Falle musste das Clarinetteblasen als Gelegenheitsursache der Glaucomanfälle angesehen werden. Es ist aber zur Genüge bekannt, dass das Spielen auf Blasinstrumenten Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf, im Sinne der von Weber angeführten, hervorruft, somit durchaus dazu angethan ist, eine Anschwellung der Ciliarfortsätze hervorzurufen, die dann ihrerseits die direkte Ursache der intraocularen Drucksteigerung ist und die von dieser wieder abhängigen, das klinische Bild des Glaucomanfalls zusammensetzenden Erscheinungen bedingt. Der eben beschriebene Fall ist auch noch in anderer Beziehung interessant; er zeigt uns, wie es mir scheint, in eclatanter Weise, dass die dem sogenannten

Glaucoma inflammatorium äusserlich anhaftenden, seine Bezeichnung bedingenden Veränderungen, die im Prodromalstadium, im subacuten und acuten Anfalle nur graduell, entsprechend dem Grade der Drucksteigerung, von einander verschieden sind, im Wesen aber durchaus das Gleiche bedeuten, ich meine die Ciliarinjection und die Trübung der brechenden Medien, keine entzündlichen Veränderungen im pathologisch-anatomischen Sinne sind, sondern nur durch die Drucksteigerung, die ihrerseits durch intraoculäre, im Gebiete der Uvea gelegene, chronisch entzündliche und atrophische, weder äusserlich noch ophthalmoscopisch wahrnehmbare Prozesse bedingte, durch extraoculäre Ursachen begünstigte und nun manifest werdende Stauungserscheinungen darstellen. — Die Bezeichnung „Glaucoma inflammatorium" im Gegensatze zum „Glaucoma simplex", die sich gerade auf diese Stauungserscheinungen bezieht, ist entschieden keine glücklich gewählte, ja sie hat meiner Ueberzeugung nach dazu beigetragen, unser Verständniss der glaucomatösen Erkrankungen hintenanzuhalten. Jacobson[25] fasst die Trübung der brechenden Medien im Prodromalstadium und dem acuten Glaucoma als Oedem auf und sagt: „ihre Art, ihre Flüchtigkeit, ihr Verhalten gegen Eserin und Atropin schliessen die Annahme eines entzündlichen Productes aus." v. Wecker vermeidet auf Grund analoger Anschauungen im Capitel über Glaucom in seinem Traité complet d'Ophthalmologie, die bisher noch in allen deutschen Lehrbüchern der Augenheilkunde beibehaltene Nomenclatur des acuten und chronisch-entzündlichen Glaucoms vollständig und ersetzt das Prädicat „inflammatoir" durch irritatif. Wir müssen gestehen, dass uns, da es sich hierbei nicht um Irritation, sondern um venöse Stase handelt, und diese auch durch die Nomenclatur möglichst bezeichnend wiedergegeben sein müsste, die von v. Wecker gewählte nicht befriedigend erscheint und möchten anheimgeben, gegenüber dem Glaucoma simplex von einem Glaucoma haemostaticum acutum, subacutum und chronicum zu sprechen.

Kehren wir nach dieser kurzen theoretischen Excursion zu unserem eigentlichen Thema zurück, so finden wir, dass

im Gegensatze zu Weber, der, wie oben angeführt wurde, den allgemeinen Circulationsstörungen bei der Aetiologie des Glaucoms eine grosse Rolle zuschreibt und besonders häufig Herzfehler bei seinen Glaucomkranken gefunden haben will, Laqueur[32] bei Glaucomatösen niemals Herzfehler gefunden hat, er widerspricht den Weberschen Auseinandersetzungen auf das entschiedenste. Landesberg[29] findet bei Durchmusterung seiner Beobachtungen über die Entwicklung des Glaucoms, dass in einzelnen Fällen, in denen die allgemeinen, senilen Veränderungen der Individuen eine Veränderung des Gefässtonus wahrscheinlich machten, plötzliches Hinzutreten von Circulationshindernissen im Venensystem von wichtiger aetiologischer Bedeutung ist. Er fordert auf Grund häufig gemachter Erfahrungen auf, den Gefässapparat glaucomatöser Kranker häufiger zu untersuchen und auf den Einfluss plötzlicher Circulationsstörungen auf den Ausbruch des Glaucoms zu achten. Mooren[38] hebt die immer zahlreicher werdenden Beobachtungen über das Vorkommen des Glaucoms bei Arteriosklerose hervor und meint, dass mit der Rigidität der Arterienwandungen die Bedingungen für eine Steigerung des intraoculären Druckes gegeben sind. Rählmann[49] konnte in 44 Fällen von allgemeiner Arteriosklerose 24 mal sichtbare Veränderungen an den Gefässwänden der Netzhaut ophthalmoscopisch nachweisen; sowohl an den Arterien als an den Venen sind die Gefässwände streckenweise weiss umrandet, stellenweise spindelförmig verdickt, mehrfach an ein und demselben Gefäss; dabei kann das Gefässlumen bis zur vollkommenen Obliteration verengt sein.

Knies[28] weist auf das sehr häufige Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen an den Gefässen der Aderhaut hin, welche freilich nur anatomisch nachgewiesen werden können; er selbst spricht von einem aetiologischen Zusammenhange zwischen Arteriosklerose und Glaucom gar nicht und führt nur an, dass nach v. Gräfe die Arteriosklerose Ursache des hämorrhagischen Glaucoms sein kann. Knies verhält sich dieser Ansicht gegenüber ablehnend, indem er sagt: „wir werden uns wohl richtiger so ausdrücken, dass letztere Krankheit, das hämorrhagische Glaucom, Glaucom in einem gefässkranken

Auge vorstellt.“ Uns will der Knies'sche Standpunkt unberechtigt skeptisch erscheinen, sind doch Fälle von Glaucom im Anschluss an Retinitis haemorrhagica bei Arteriosklerose zu häufig beobachtet worden, als dass man einen ätiologischen Zusammenhang leugnen kann. Uns will es sogar sehr gerathen erscheinen, wie es übrigens von einer Reihe von Ophthalmologen geschieht, bei Retinitis haemorrhagica ein Mioticum brauchen zu lassen oder doch mindestens die Druckverhältnisse des Auges genau zu controliren. Valude[62] berichtet über vier Fälle von Glaucoma haemorrhagicum, in denen allgemeine Arteriensklerose nachgewiesen war und führt dieselben auf Alterationen der Netzhaut resp. Aderhautgefässe, welche durch Arteriosklerose bedingt sind, zurück. Bei der anatomischen Untersuchung seiner Fälle fand Valude hyaline Degeneration der Netzhautgefässe. Ziehen wir das Facit aus dem Mitgetheilten, so müssen wir zwar bekennen, dass ein sicherer Beweis für einen directen ätiologischen Zusammenhang zwischen Glaucom und den Erkrankungen des Circulationsapparates nicht erbracht ist, dass aber mit Entschiedenheit daran festzuhalten ist, dass nicht nur die obengenannten, sondern alle Erkrankungen überhaupt, welche zu Stauungen im kleinen Kreislauf führen, bei bestimmten praeexistirenden uvealen Veränderungen, deren Art und Sitz eine Beengung der Abflusswege der Augenflüssigkeiten bedingen, durch stärkere Anschwellungen der Ciliarfortsätze einen mehr weniger heftigen Glaucomanfall auszulösen im Stande sind.

Unter den sonstigen ätiologisch mit dem Glaucom in Zusammenhang gebrachten Allgemeinerkrankungen spielen die Neuralgien des Trigeminus eine hervorragende Rolle. Schon Sichel[59] macht auf dieses ätiologische Moment aufmerksam, indem er die Trigeminusneuralgie als „symptôme précurseur“ bei bestimmten Glaucomfällen bezeichnet. Desgleichen führt Tavignot[60] chronische Trigeminusneuralgien als Ursache des Glaucoms an. Hutschinson[24] theilt mehrere Krankengeschichten mit, an denen er den ätiologischen Zusammenhang des genannten Leidens mit Glaucom wahrscheinlich zu machen sucht. In dem einen der Hutschinson'schen Fälle handelte es

sich um eine 35jährige Frau, die bereits sieben Jahre an einer Neuralgie der linken Gesichtshälfte gelitten hatte, als auf dem gleichseitigen Auge acutes Glaucom ausbrach.

Dieser und ähnliche Fälle, so auch der von Schmidt-Rimpler[53] mitgetheilte, in dem eine 50jährige Frau, nachdem sie seit ihren Mädchenjahren an linksseitigen Gesichts-Neuralgien gelitten, an Glaucom des linken Auges erkrankte, nachdem kurz vorher die Gesichtsschmerzen wieder in erhöhtem Grade aufgetreten waren, und deren rechtes Auge drei Jahre später auch nach rechtsseitigen Gesichtsschmerzen glaucomatös befallen wurde, müssen unserer Meinung nach doch mit Vorsicht aufgefasst werden. Das so lange Bestehen der Neuralgie vor der Glaucomerkrankung lässt uns den inneren Zusammenhang beider Leiden doch zweifelhaft erscheinen, und müssten bei der positiven Verwerthung dieser Fälle mindestens alle anderen den Ausbruch des Glaucoms begünstigenden Momente sorgfältig ausgeschlossen werden. Mooren[38] schreibt auf Grund der oben angeführten experimentellen Arbeiten von Grünhagen und von Hippel[22] den Erkrankungen des Trigeminus, mögen diese denselben in seinen peripheren Ausbreitungen ergriffen haben, seine Ursprungsstelle betreffen oder seine Function auf reflectorischem Wege beeinflussen, eine wesentliche Bedeutung für das Glaucom zu. Insbesondere lenkt er die Aufmerksamkeit darauf, dass eine continuirliche Reizung eines Dentalastes des Trigeminus häufig zur Entwicklung von Glaucom geführt hat; bestimmte Fälle führt Mooren nicht an. Herm. Schmidt [Arch. f. Ophth. XIV, I. 107 bis 137) sagt gelegentlich der Besprechung von bei Zahnleiden zu beobachtenden Accommodationsbeschränkungen, dass sich diese erklären lassen durch intraoculäre Drucksteigerung, welche von einer durch das Zahnleiden reflectorisch angeregten Reizung der vasomotorischen Nerven des Auges ausgeht. Feuer[15] stellt mehrere einschlägige Fälle von Pristley Smith, Creniceanu, Power[46] und Redard[51] zusammen, verhält sich aber selbst sehr skeptisch bei der Beurtheilung derselben. Dass die Autoren nicht immer mit genügender Kritik bei Beurtheilung ihrer Beobachtungen zu Werke gegangen sind, beweist der

Powersche Fall zur Genüge. Nach Feuer hatte genannter Autor, nachdem er die Erfahrung gemacht hatte, dass bei einer 32jährigen Frau das Glaucom beiderseits erfolglos operirt worden war, weil, wie er meint, Patientin zwei Jahre vor Ausbruch desselben an Zahnschmerzen gelitten hatte, die übrigens damals durch die Extraction gestillt worden waren, — in einem ähnlichen Falle den Gedanken gefasst, statt die Iridectomie auszuführen, eine genaue Untersuchung der Zähne vorzunehmen. „Und ich frug mich — sagt Power weiter —, ob dies nicht ein geeigneter Fall wäre, die Zähne zu extrahiren und dieselben, falls sie nach der Extraction gesund befunden würden, wieder zu implantiren"! Redard's Beobachtung, die Feuer als die einzige brauchbare ansieht, ist nach ihm folgende: „Eine Frau von 28 Jahren litt am rechten Auge an Glaucom mit sehr bedeutender Drucksteigerung, das linke Auge war normal. Der allgemeine Gesundheitszustand war vorzüglich, keinerlei Schmerzen, — die Ursache des einseitigen Glaucoms war vollständig dunkel. Dr. Abadie machte zweimal die Sklerotomie mit vorübergehendem Erfolge. Da untersuchte man das Gebiss und fand auf der entsprechenden Seite eine sehr schmerzhafte Wurzel. Die Extraction dieser Wurzel war gefolgt von einer unmittelbaren Entspannung des Bulbus." Ob das Glaucom dauernd geheilt blieb, wird nicht angegeben. Javal[26] referirt über einen Fall, in dem nach der Operation eines Glaucoms vorher bestehende Zahnschmerzen sofort verschwanden. Feuer fasst in diesem Falle die Zahnschmerzen als vom Glaucom inducirte auf und glaubt auf diese Weise auch so manchen anderen im obigen Sinne publicirten Fall erklären zu müssen, eine Anschauung, welcher auch wir uns nur anschliessen möchten. — Wenn Mooren[38] bei Besprechung der reflectorisch auf den Trigeminus wirkenden Momente, die Glaucom zur Folge haben sollten, sagt: „Vielfache Beispiele von Retroflexio uteri sind an mir vorübergegangen, die als veranlassendes Moment eines Glaucoms angesehen werden mussten, sei es, dass Zerrungseinflüsse, sei es, dass seine Verbindungen mit dem Trigeminus diesen zu einer vermehrten secretorischen Thätigkeit anregten, oder aber auf dem Wege der sogenannten

Neuritis migrans durch Vermittelung der Nervi lumbales und Plexus uterini circulatorische Störungen, beziehentlich Secretionsanomalien im Inneren des Auges geschaffen wurden" etc., so können wir nicht umhin, eine derartige Deduction für äusserst fein und vielleicht auch für möglich, aber doch wohl für etwas gesucht zu halten. v. Wecker, dem wir auf dem Gebiete des Glaucoms eine grosse Erfahrung zugestehen müssen, verhält sich in seinem Traité compl. d'Ophthalmologie dem ätiologischen Zusammenhange zwischen Trigeminus-Neuralgien und Glaucom gegenüber ganz ablehnend und sieht in den einschlägigen Beobachtungen nur ein zufälliges Zusammentreffen genannter Processe. Knies erwähnt eines Zusammenhanges zwischen Trigeminus-Neuralgie und Glaucom mit keinem Wort, was übrigens, mag seine persönliche Anschauung darüber sein, welche sie wolle, gerade in seinem, den Beziehungen der Augenkrankheiten zu den Allgemeinleiden gewidmeten Buche, im Interesse seiner Vollständigkeit sehr zu bedauern ist. — Weber[66] erinnert sich nur sehr weniger Fälle, in denen dem Glaucom andere Neuralgien vorausgingen, als solche, welche an den Ausbruch des Glaucoms immer gebunden sind, immerhin sagt er auf p. 70: „dass einem erhöhten Irritationszustande des Trigeminus eine mehr oder weniger starke Erhöhung des Augendrucks über das Normale zugesprochen werden muss, und dass man Neuralgien dieses Nerven, besonders Jahre lang andauernde, in der Aetiologie des Glaucoms bestehen lassen muss."

Dass vasomotorische Vorgänge den intraoculären Druck zu beeinflussen im Stande sind, ist bereits oben von uns hervorgehoben worden, die experimentellen Arbeiten von Wegner[71], von v. Hippel und Grünhagen[22] lassen in dieser Beziehung wohl keinen Zweifel aufkommen, und werden dieselben durch die klinische Erfahrung unterstützt. Die häufig gemachte, in alle Lehrbücher als etwas Feststehendes aufgenommene Beobachtung, dass psychische Momente, sowohl Erregungs- als Depressionszustände, im Stande sind, Glaucom zum Ausbruch kommen zu lassen, kann nur durch Heranziehung vasomotorischer Einflüsse erklärt werden. v. Gräfe berichtet über einen

LANE LIBRARY, STANFORD UNIVERSITY

Fall, in dem die periodischen glaucomatösen Obscurationen bei einer Dame regelmässig während des mit grosser Leidenschaft betriebenen Kartenspiels auftraten. Mooren[38] erzählt von einem Banquier, der während einer Reihe von Jahren nur an Sonntagen leichte glaucomatöse Anfälle bekam, die sich dann gelegentlich einer Badereise zu ganz ausgesprochenem Glaucom steigerten. Mooren führt diese eigenthümlichen, alle Sonntag wiederkehrenden prodromalen Anfälle darauf zurück, dass Patient, dessen Geschäfte, wie er später erfuhr, schlecht standen, an den Sonntagen in der Stille seines Cabinets die Unsicherheit seiner finanziellen Lage übersehend, unter dem Einflusse dieses psychischen Momentes immer wieder Steigerung des intraoculären Druckes zu erleiden hatte. Auch die häufig gemachte Erfahrung, dass das Glaucom in einem scheinbar gesunden Auge im Anschluss an die Operation des anderen glaucomatös erkrankten Auges zum Ausbruch kommt, möchte ich in erster Linie auf die mit der Operation doch immer verbundene psychische Erregung des Patienten zurückführen. v. Gräfe, der auf diese Beobachtung zuerst (Archiv f. Ophth. VIII. 2. 254) hingewiesen, und auch in seiner letzten Glaucomarbeit im XV. Band seines Archivs noch einmal und noch bestimmter darauf zu sprechen kommt, hebt hervor, dass er dieselbe nur nach der Operation des sogen. entzündlichen Glaucoms gemacht habe, nach der Iridectomie des Glaucoma simplex und den verschiedenen Formen des Secundärglaucoms will er Aehnliches nicht gesehen haben. Besonders ist der Ausbruch des Glaucoms an dem nicht operirten Auge im Anschluss an eine Iridectomie des anderen zu befürchten, wenn am ersteren vor der Operation glaucomatöse Prodromalerscheinungen sich geltend gemacht haben. In solchen Fällen glaubt v. Gräfe die Häufigkeit des Glaucomausbruchs auf dem zweiten Auge in den ersten 14 Tagen nach der Operation mit 25—30% der Operirten berechnen zu müssen. Der von v. Gräfe für diese Erscheinung gegebenen Erklärung, „dass der traumatische Reiz der Iridectomie resp. der sich anschliessenden Heilvorgänge auf das zweite Auge überstrahlt, und eine auf demselben vorhandene Disposition wachruft“ glaube ich nicht beitreten zu

können, sondern an der von mir und auch anderen Autoren gegebenen Deutung dieser Fälle um so mehr festhalten zu müssen, als v. Gräfe selbst sagt, dass er durchaus nicht behaupten will, „dass gerade der Act der Iridectomie in ganz besonderer Weise, vergleichsweise zu anderen operativen Eingriffen, den Glaucomausbruch auf dem zweiten Auge wachruft.“ Es ist entschieden anzurathen, bei auszuführender Iridectomie an einem glaucomatösen Auge, in das andere scheinbar gesunde Eserin resp. Pilocarpin einzuträufeln und dieses um so mehr, wenn an demselben bereits leichte Prodromalsymptome beobachtet wurden. Ich persönlich würde im letzteren Falle es immer für das allein richtige halten, die Iridectomie auf dem zweiten Auge möglichst bald folgen zu lassen, ohne das Auftreten stärkerer glaucomatöser Anfälle abzuwarten.

Eine ebenso auffallende als recht allgemein anerkannte, von mir bereits kurz erwähnte Thatsache ist es, dass das Glaucoma simplex vorzugsweise bei Männern vorkommt, dass dagegen die mit Injection und Trübung der brechenden Medien einhergehenden Glaucomformen viel häufiger bei Frauen beobachtet werden. In dem von mir[30] bearbeiteten Glaucommaterial der St. Petersburger Augenheilanstalt kommen von 258 an Glaucoma simplex erkrankten Augen, 173 (= 67,0 %) auf die Männer und nur 85 (= 32,9 %) auf die Weiber, von 363 an mit Injection etc. erkrankten Glaucomaugen 134 (= 34,1 %) auf die Männer und 229 (= 63,0 %) auf die Frauen. Die Ursache dieses sehr auffallenden Verhaltens ist ja noch nicht mit Sicherheit festgestellt, jedoch möchten wir Rydel durchaus beistimmen, wenn er darin eine Folge der aufhörenden Menses und der hiermit verbundenen Circulationsstörungen im Frauenorganismus, besonders der zu dieser Zeit so häufigen habituellen Blutwallungen zum Kopfe erblickt. Uns erscheint diese Anschauung als eine um so berechtigtere, als diese Circulationsstörungen auch in Bezug auf das Lebensalter der Frau mit dem häufigeren Auftreten dieser Glaucomformen zusammenfallen, und wir bei jungen Frauen, ebenso wie bei Männern, fast ausschliesslich das Glaucoma simplex antreffen. — Salo Cohn[9] hebt hervor, worauf übrigens Mooren[39] schon früher

aufmerksam gemacht hat, dass bei Frauen im klimakterischen Alter häufig eine schleichende Irido-Choroiditis beobachtet wird, welche wahrscheinlich in Folge der mit ihr einhergehenden Hyperämie der Aderhaut, bei den in diesem Alter häufiger auftretenden Glaucomerkrankungen der Frauen eine Rolle spielt. Sowohl die oben erwähnte Glaucomtheorie von Jacobson[25], nach welcher der glaucomatöse Process in einer Stase in den Venen des vorderen Choroidalabschnitts und Transsudation in den Glaskörperraum und den Cloquet'schen Canal gipfelt, als auch die Weber'sche[66] Anschauung, die in der Anschwellung der Ciliarfortsätze und der durch diese bedingten Verlegung des Fontanaschen Raumes, in Folge Angepresstwerdens der Iriswurzel an die Cornea, einen der Hauptgründe der intraoculären Drucksteigerung erblickt, können zur Erklärung des Einflusses der Cessatio mensium und der dadurch bedingten, häufig sich über Jahre erstreckenden Circulationsstörungen auf den glaucomatösen Process, herangezogen werden. Mooren[40] betrachtet es als feststehend, dass die uterinalen Einflüsse die gemeinschaftliche Quelle der choroidalen Circulationsstörungen, wie der Reizwirkungen des Trigeminus abgeben können und führt in seiner Arbeit über Gesichtsstörungen und Uterinleiden p. 563 mehrere Fälle von mit intraoculärer Drucksteigerung einhergehenden Augenerkrankungen bei sich in den klimakterischen Jahren befindenden Frauen an, die er auf die uterinen Vorgänge bezieht. Auf dieselben hier näher einzugehen, müssen wir uns versagen.

Auf dem internationalen Ophthalmologen-Congress in Heidelberg 1888 machte Pflüger[43] gelegentlich der Glaucomdebatte auf den in einigen Fällen nachweisbaren ätiologischen Zusammenhang zwischen Glaucom und Syphilis aufmerksam. Ihm lagen mehrere Fälle von Glaucom in mittleren Jahren vor, in denen für ihn kein Zweifel über die ätiologische Bedeutung der Lues besteht; es waren schwere Fälle, in denen durch mehrfache Operationen das Auge für den Augenblick beruhigt wurde, wo aber nur die antisyphilitische Behandlung dauernde Heilung brachte. Bei derselben Gelegenheit theilte Wicherkiewicz[69] mit, dass er bei einer Dame, die an Glaucom des

rechten Auges erkrankt war, nachdem das linke schon früher operirt und trotzdem erblindet war, trotz Iridectomie, Eserin und nachträglicher Sklerotomie keine Heilung erzielen konnte, die aber bald eintrat, nachdem Syphilis constatirt und eine gründliche antiluetische Cur eingeleitet worden war, ohne dass etwas anderes angewandt wurde. Nach mehreren Jahren kam es, wie Wicherkiewicz[70] mittheilt, doch zur Erblindung des Auges durch hämorrhagisches Glaucom. Auch berichtet Waldhauer[65], dass ihm in seiner Praxis mehrere Glaucomfälle vorgekommen seien, in denen er den Zusammenhang mit Lues entschieden annehmen müsse, die durch Inunctionscur geheilt wurden. Samelsohn[52] hat auf dem Ophthalmologencongress in Paris 1893 über zwei Fälle jüngerer Syphilitiker berichtet, in denen, nachdem die Iridectomie nutzlos geblieben war, eine später eingeleitete energische Einreibungscur dauernde Heilung brachte. Samelsohn nimmt hierbei die Arteriosklerose oder die durch die Lues gesetzten Gefässveränderungen der Uvea als Ursache der intraoculären Drucksteigerung in Anspruch und hebt direct das Vorkommen eines primären Glaucoma syphiliticum hervor.

In der sich dem Samelsohn'schen Vortrage anschliessenden Discussion traten Galezowski, Coppez, Parinaud, Gillet de Grandmont, Chibret und Meyer seinen Anschauungen bei und berichteten über analoge Fälle bei jüngeren Syphilitikern. Parinaud's Fall betrifft ein beiderseitiges acutes Glaucom bei einem 18jährigen jungen Mädchen; das Ophthalmoskop zeigte specifische Chorioretinitis mit Atrophie der Retinalgefässe. Aus meiner eigenen Erfahrung möchte ich folgenden hierhergehörigen Fall anführen. Ein 30jähriger, kräftig gebauter, etwas blass aussehender Mann consultirte mich seines linken Auges wegen mit der Angabe, dass dasselbe vor drei Monaten, nachdem es bis dahin immer ganz gesund gewesen sei und gut gesehen habe, plötzlich an Sehvermögen sehr eingebüsst hätte, ohne dass jemals Schmerzen oder Röthung desselben wahrgenommen wären. Ein anderer, früher befragter Augenarzt hatte nach Aussage des Patienten eine Entzündung des Sehnerven constatirt, und da Patient vor sechs Jahren syphilitisch inficirt gewesen, eine Einreibungscur verordnet, welche jedoch

keinen nachweisbaren Nutzen gebracht hatte. Vor zwei Tagen sollte nun das Auge unter starken periorbitalen Schmerzen ganz erblindet sein. Meine Untersuchung ergab: mässige Ciliarinjection des vorderen Bulbusabschnitts, rauchige Trübung der Cornea, Abflachung der vorderen Kammer, Verfärbung der Iris, Erweiterung und Starrheit der Pupille. In Folge der Hornhauttrübung war der Augenhintergrund nur sehr undeutlich wahrnehmbar, immerhin konnten starke venöse Hyperämie des Sehnervenkopfes, ein umfangreicher Bluterguss in der Retina nach aussen von diesem und in der Peripherie des Augenhintergrundes ganz auffallend stark erweiterte und geschlängelte Vortexvenenzweige nachgewiesen werden. · Die Tension des Auges war stark erhöht, die Sehschärfe bis auf schwache Lichtperception nach aussen ganz erloschen, gleichzeitig bestand sehr heftige Ciliarneurose. Da Eserin keine Besserung schaffte, entschloss ich mich, da es sich offenbar um ein hämorrhagisches Glaucom handelte, zur Sklerotomie. Dieselbe brachte, obgleich der Verlauf derselben ein ganz normaler war, das Auge unmittelbar nach derselben weich wurde und auch die Schmerzen bald zurückgingen, nur vorübergehenden Nutzen; die Drucksteigerung und die heftigen Schmerzen kehrten schon drei Tage darauf wieder. Patient drang nun auf die Enucleation des Auges, die ich in Anbetracht dessen, dass ein peripher sitzender intraocularer Tumor, der starken Trübung der brechenden Medien wegen nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war, ihm zu verweigern keinen genügenden Grund hatte. Auf einen nochmaligen Versuch einer energischen Inunctionscur wollte sich Patient nicht mehr einlassen. — Die Section und mikroskopische Untersuchung des enucleirten Bulbus ergab umfangreiche Hämorrhagien in den inneren Netzhautschichten in der Umgebung der Sehnervenpapille, eine leichte Schwellung der letzteren, nebst starker kleinzelliger Infiltration der centralen Partien des Sehnervenstumpfes, bindegewebige Wucherung der Müller'schen Fasern der Retina, eigenthümliche Faltung der äusseren Schichten letzterer, in ihren der Pupille zunächst gelegenen Theilen. — Weiterhin zeigten sich die Gefässe der Choroidea bis in die Choriocapillaris stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt,

die Ciliarfortsätze sehr blutreich, angeschwollen und nach vorn gedrängt, die Iriswurzel mit der Cornea fest verwachsen, der Iriswinkel kleinzellig infiltrit, der Fontanasche Raum geschlossen, der Schlemmsche Canal fand sich stark erweitert und strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt. — Ich bin durchaus geneigt, vorliegenden Fall für ein hämorrhagisches Glaucom auf syphilitischer Basis zu halten, wobei ich freilich bedauern muss, aus von mir unabhängigen Gründen nicht in der Lage gewesen zu sein, durch eine nochmalige Schmiercur den Versuch der Heilung zu machen. — Nach alledem müssen wir wohl, obgleich im Knies'schen Lehrbuch nichts über Syphilis als ätiologisches Moment glaucomatöser Erkrankungen gesagt ist, annehmen, dass Lues entschieden bei Glaucom eine Rolle spielt, was uns übrigens bei der Häufigkeit der durch diese bedingten Gefässerkrankungen nicht Wunder nehmen kann. — Jedenfalls wäre es nur sehr zu wünschen, wenn bei Glaucomerkrankungen besonders sich noch in jüngeren Jahren befindender Individuen stets eine genaue Untersuchung auf etwaige Lues stattfinden würde. — Wenn wir weiter bei den Infectionskrankheiten verweilen, so finden wir, dass die Variola vera mehrfach in ätiologische Beziehung mit Glaucom gebracht worden ist. Adler[2] berichtet über einen Fall von Glaucom der während des Eruptionsfiebers der Variola zum Ausbruch kam und citirt noch drei andere einschlägige Fälle von v. Graefe, Watson und Coccius.

Unter den verschiedenen Augenerkrankungen, die während der letzten grossen Influenza-Epidemie beobachtet und mit dieser in ätiologische Beziehung gebracht worden sind, findet sich wiederholentlich auch das Glaucom angeführt. So bringt Rampoldi[47] von neun bei Influenzakranken beobachteten Glaucomfällen fünf mit dieser in Verbindung. Eversbusch[14] führt zwei Glaucomfälle an, von denen der eine bei einer Dame im Anschluss an eine Influenza als so heftiges acutes Glaucom auftrat, dass erst zwei bald nacheinander ausgeführte Iridectomien die Drucksteigerung zu normalisiren im Stande waren; der zweite ganz analoge Fall verlief weniger intensiv. — Adler[1] und Greeff[21] haben die verschiedensten Augenerkrankungen bei Influenza beobachtet, heben aber beide und wohl mit Recht

hervor, dass diesen nichts Characteristisches anhaftet, und dass sich nur in den wenigsten Fällen ein wirklicher Zusammenhang zwischen Augenleiden und Influenza nachweisen lasse.

Auch im Verlaufe verschiedener Constitutionskrankheiten sind Glaucomerkrankungen wahrgenommen worden. So bei Diabetes, und zwar das sich an Retinalblutungen, die ja bekanntlich bei genannter Erkrankung häufig sind, anschliessende Glaucoma haemorrhagicum. Galezowski [18] berichtet über einen Fall, in dem aus einer Retinitis diabetica später ein hämorrhagisches Glaucom entstand, und wegen sehr heftiger Ciliarneurose die Enucleation nothwendig wurde. Auch Leber [34] spricht von dem Vorkommen von Glaucom bei Diabetes, das sich entweder im Anschluss an eine Retinitis, als hämorrhagisches Glaucom, oder aber aus einer Iritis serosa herausentwickeln soll. Desgleichen erwähnt Abadie eines Glaucoms bei Diabetes, welches mit plastischer Iritis einherging. — Leber meint, dass das im Verlaufe des Diabetes zuweilen vorkommende hämorrhagische Glaucom seine Ursache, ähnlich dem gewöhnlichen hämorrhagischen Glaucom, welches auf Netzhaut- und Glaskörperblutungen der verschiedensten Entstehung folgen kann, nur in diesen hat, und betrachtet den Diabetes nur als das indirecte ätiologische Moment.

Bei Besprechung der Behandlung der bei Nierenerkrankungen vorkommenden Veränderungen des Sehorgans im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing, räth Eversbusch [13] mit dem Gebrauch der Mydriatica, namentlich bei älteren Kranken besonders vorsichtig zu sein. Eversbusch meint, dass da der Retinitis albuminurica eine pathologisch-anatomisch nachweisbare, auf Gefässveränderungen beruhende Aderhauterkrankung vorausgeht, die eine Verringerung des Gesammtquerschnittes der Choroidalgefässe zur Folge hat, und da auch die Sklera bei längerer Dauer des peri- und endarteriitischen Processes eine Obliteration ihrer Gefässe erleidet und dadurch an Elasticität verliert, das Zustandekommen glaucomatöser Erkrankungen bei Nierenleiden verständlich ist. Es existiren eine Anzahl von einschlägigen Beobachtungen, wo ohne vorangegangene Iritis oder stattgehabte

Blutungen in die Retina Glaucom im Verlaufe von Nephritis zum Ausbruch kam. — So sehr die älteren Autoren geneigt waren, das Glaucom ätiologisch mit der Gicht in Verbindung zu bringen, und dasselbe, wie es G. Joseph Beer (Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817. Bd 2, p. 544) thut, direct als gichtischen schwarzen Staar, zu bezeichnen, so wenig will die moderne Wissenschaft von diesem ätiologischen Momente etwas wissen. Förster[17] leugnet jede nähere Beziehung zwischen Gicht und glaucomatösen Processen vollständig, wogegen, was uns sehr interessant erschienen ist, Snellen [56] noch 1888 auf dem internationalen Ophthalmologen-Congress in Heidelberg die Vermuthung ausspricht, dass die früher mit dem Glaucom so vielfach in ätiologische Beziehung gebrachte Gicht, vielleicht durch Ablagerung von Uraten in die Gefässwandungen des Auges zu intraoculärer Drucksteigerung führen könnte.

Ganz neuerdings hat auch Wagenmann auf der letzten Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung wiederum auf die Beziehungen zwischen acutem Glaucom und der Gicht hingewiesen, wobei die Gefässerkrankungen das Bindeglied abgeben sollen.

Im Maiheft des Jahrganges 1896 der Zehenderschen Monatshefte für Augenheilkunde führt Wicherkiewicz [70] einen Fall von Prodromalglaucom bei einer, vermuthlich in den klimakterischen Jahren sich befindlichen Dame an, den er in ätiologischen Zusammenhang mit Hysterie bringt. Uns will diese Auffassung des den Moorenschen Beobachtungen ganz analogen Falles nicht berechtigt erscheinen. In erster Linie möchten wir denselben den durch heftige Gemüthsbewegung, durch Kummer, Sorgen, Angst etc. ausgelösten Glaucomfällen zuzählen, etwas Besonderes können wir in ihm nicht erblicken. Ausserdem erwähnt Wicherkiewicz [70] eines subacuten Glaucoms bei einem 50jährigen Manne, welches sich immer in Folge hartnäckiger Obstipation wiederholte, und durch Abführmittel immer bald coupirt werden konnte.

Als weitere vereinzelt dastehende Beobachtungen führen wir noch an, dass Rampoldi [48] das Erysipel, und die Kyphose als den Ausbruch von Glaucom begünstigende Momente ansieht

und auf die relative Häufigkeit des hämorrhagischen und inflammatorischen Glaucoms bei mit Rückenverkrümmungen behafteten Personen aufmerksam macht.

Lundy [37] berichtet über einen Fall von acutem Glaucom, das zum Ausbruch kam, nachdem dem Kranken eine Woche vorher in die Gegend des musculus rectus inferior des rechten Auges ein Bienenstachel eingedrungen war.

Cozzolino [10] glaubt, einige, bei bestehenden Nasenleiden von ihm beobachtete Glaucomerkrankungen, auf von ersteren ausgelöste reflectorische Vorgänge zurückführen zu müssen. — Gendron [19] spricht über den Ausbruch eines acuten Glaucoms bei einer Frau während der Entbindung.

Bevor wir zum Schluss übergehen, sei es uns gestattet, wörtlich wiederzugeben, was Förster, der als erster die Beziehungen der Krankheiten des Auges zu den verschiedenen Allgemeinerkrankungen des Körpers im 7. Bande des Graefe-Sämisch'schen Handbuches bearbeitet hat, über das Glaucom berichtet. Er sagt auf p. 227 und 228: „Die verschiedensten schweren Organerkrankungen können, indem sie den Allgemeinzustand wesentlich alteriren, Ursache werden zum Auftreten des acuten oder subacuten glaucomatösen Processes. So habe ich Glaucom ausbrechen sehen während sehr schwächender Gastrocatarrhe und Enterocatarrhe, bei einer schweren Perihepatitis, nach einer sonst günstig verlaufenden Punction einer grossen Ovarialcyste, nach Pneumonien, schweren Bronchocatarrhen, Blasencatarrhen, Erysipel. Man kann hiernach annehmen, dass eine Person mit Disposition zu glaucomatöser Erkrankung in Gefahr ist, von glaucomatöser Entzündung befallen zu werden, sobald irgend ein Leiden im Organismus auftritt, das den Kräftezustand sehr bedeutend herabzusetzen geeignet ist.“ Als weiter den Glaucomausbruch begünstigende Momente werden von Förster noch angeführt: fehlerhafte Lebensweise und zu frühzeitige geschlechtliche Extravaganzen, die den Körper zu schwächen im Stande sind.

Bei Berücksichtigung dieser von Förster angeführten, den Ausbruch glaucomatöser Erkrankungen begünstigenden Allgemeinerkrankungen, spricht sich Jacobson auf pag. 78 seiner Abhandlung über „Beziehungen der Veränderungen und Krank-

heiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen.“ Leipzig, Engelmann, 1885, seiner oben angeführten Glaucomtheorie entsprechend dahin aus, dass unter geringer Triebkraft des Herzens, unter geringem arteriellen Druck eine schon bestehende Verlangsamung des venösen Blutstroms sich hinreichend steigert, um eine zu reichliche Transsudation von Flüssigkeit in den Glaskörperraum zu Stande kommen zu lassen. Damit ist der Anstoss zu Glaucom und zugleich der Circulus vitiosus gegeben.

Von den verschiedensten Seiten ist auf die Erblichkeit als ätiologisches Moment des Glaucoms hingewiesen worden, und sind genügend verbürgte Beobachtungen mitgetheilt worden, um dieses zu erhärten. So berichtet Arlt[4] über zwei an Glaucom erblindete Schwestern, deren Mutter an demselben Leiden erblindet war; ausserdem erzählt er von einer Frau, deren Mutter, und von einem Manne, dessen Vater und zwei Brüder an Glaucom erblindet waren. Pagenstecher[42] erwähnt eines Falles, wo Mutter und drei Söhne, eines anderen, wo Vater und Sohn an Glaucom erkrankten. Derartige Beobachtungen existiren in grosser Zahl, so von Stellwag, von Mooren, Galezowski etc. Albr. v. Graefe hebt bei Besprechung der ätiologischen Bedeutung der Heredität bei Glaucom hervor, dass seiner Erfahrung nach hauptsächlich die mit Injection einhergehenden Glaucomformen vererbt werden und erwähnt einiger Familien, in denen schon seit 3—4 Generationen glaucomatöse Erkrankungen immer wiederkehren. Zur Erklärung dieser Beobachtungen wird eine vererbte örtliche Disposition angenommen, die in verschiedenen Momenten gesucht werden kann. Einige sprechen von besonderer angeborenen Rigidität der Sklera, andere von einer gar zu leichten Reizbarkeit der Ciliarnerven. Weber glaubt die Erblichkeit des Glaucoms auf die Vererbung des hypermetropischen Baues zurückführen zu sollen, eine Anschauung, die, seit wir wissen, dass das neugeborene Auge fast immer hypermetropisch gebaut ist, nicht stichhaltig ist. Eher will es mir erlaubt scheinen zu glauben, dass ein vererbter angeborener, besonders stark entwickelter Ciliarkörper, wie ihn Fuchs gelegentlich seiner oben erwähnten Untersuchung eines

an acutem Glaucom erkrankten Auges gefunden hat, und wie ich solche mehrfach bei der anatomischen Untersuchung normaler Augen Neugeborener gefunden habe, in Betracht gezogen werden könnte. Nach Pristley-Smith[45] haben kleine Augen unverhältnissmässig grosse Linsen. Hereditäres Glaucom beruht nach ihm immer auf einer angeborenen, hereditären Kleinheit des Augapfels. Kleine Augen sollen gewöhnlich früher im Leben von Glaucom befallen werden als Augen von normaler Grösse. Die bekannt gewordenen Fälle von hereditärem Glaucom gehören meist einem relativ jugendlicheren Lebensalter an. — Auf die ätiologische Bedeutung der Inzucht für glaucomatöse Erkrankungen haben wir oben, gelegentlich des Hinweises auf das auffallend häufige Vorkommen von Glaucom bei den Juden bereits aufmerksam gemacht. — Dass das Atropin und die meisten anderen Mydriatica auf den glaucomatösen Process durchaus ungünstig einwirken, ja dass man häufig die Beobachtung gemacht hat, dass in Fällen von leichtem Prodromalglaucom, unmittelbar nach Atropingebrauch acutes Glaucom ausbrach, ist jetzt wohl allgemein anerkannt und kann vor dem Atropingebrauch bei glaucomatösen Erkrankungen, oder nur bei des Glaucoms verdächtigen Zuständen, nicht genug gewarnt werden. Von dem Scopolamin glaubt Rählmann[50] angeben zu dürfen, dass es auf den intraoculären Druck nicht einzuwirken scheine, und auch bei pathologischer Steigerung desselben vertragen werde. Lobasoff[36] giebt dagegen an, dass das Scopolamin bei zu Glaucom disponirten Augen den intraoculären Druck steigere. Auf der letzten Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg besprach Groenouw die Anwendung des Cocaïns bei glaucomatösen Zuständen und empfahl es als Palliativmittel zur Beseitigung der Schmerzen; andererseits existiren verschiedene Beobachtungen, wonach auch das Cocaïn bei Glaucom von durchaus ungünstigem Einfluss gewesen. Demnach möchten wir in Uebereinstimmung mit Laqueur,[32] der die Anschauung ausspricht, dass alles den Ausbruch des Glaucoms begünstigt, was als schwächende Potenz auf den Organismus wirkt und einen pupillenerweiternden Einfluss hat, entschieden empfehlen, alle Mydriatica bei glaucomatösen Erkrankungen zu

meiden und dieses um so mehr, da wir gar keine Indicationen für dieselben haben. Gegen die Schmerzen besitzen wir in der subcutanen Morphiuminjection ein so sicher wirkendes Mittel, dass wir kaum Veranlassung haben, auf die anästhesirende Wirkung des Cocaïns zu recurriren. Der Einwand, dass das Morphium sich für längeren Gebrauch nicht eigene, fällt hier von vorn herein fort, weil es ja wohl immer nur in der freilich möglichst kurz einzurichtenden Zeit bis zur Iridectomie in Betracht kommen würde. Ausserdem gehen ja in den meisten Fällen von Glaucom die Schmerzen nach energischer Eserinanwendung, gleichzeitig mit der Herabsetzung der Drucksteigerung vorüber. Die wohl am meisten plausibele und auch recht allgemein als berechtigt anerkannte Erklärung der ungünstigen Einwirkung der Mydriatica bei glaucomatösen Erkrankungen, dürfte in der gleichzeitig mit der Erweiterung der Pupille einhergehenden Dickenzunahme des Ciliaransatzes der Iris und der hiermit verbundenen Einengung des Kammerwinkels zu suchen sein. Seit längerer Zeit damit beschäftigt, an atropinisirten resp. eserinisirten Augen in der Agone sich befindender Neugeborener die topographischen Verhältnisse der Iris, des Kammerwinkels, der Linse etc. zu studiren, habe ich Präparate erhalten, die entschieden zu Gunsten der obigen Erklärung sprechen. In atropinisirten Augen ist die Iris, besonders in ihrem ciliaren Abschnitte dicker als in normalen, der Kammerwinkel ist spitzer, die Lamellen des Fontanaschen Raumes liegen dichter bei einander, der Schlemmsche Canal erscheint im Grossen und Ganzen enger. — An Eserinaugen ist der Ciliartheil der Iris deutlich dünner, die Kammerbucht erscheint mehr abgerundet, die innere Lamelle des Fontanaschen Raumes zeigt sich mehr angespannt, die Lücken desselben weiter. — Um die Wirkung der genannten Alcaloïde auf die Iris der zu untersuchenden Bulbi nach deren Enucleation möglichst fortbestehen zu lassen, genügt es nicht, die Augen vor dem Tode zu atropinisiren, resp. zu eserinisiren, man muss die Alcaloïde auch nach eingetretenem Tode noch anwenden und die anzuwendende Härtungsflüssigkeit mit denselben versetzen; dann erhält man auch an den gehärteten Präparaten durchaus genügende und ausgesprochene Mydriasis

resp. Miosis. — Aus allem Obigen geht hervor, dass wir die primäre Ursache des Glaucoms, oder besser gesagt, die Ursache der sich beim Glaucom findenden primären chronisch-entzündlichen Veränderungen nur sehr ungenügend kennen, dass uns aber eine ganze Reihe von Allgemeinerkrankungen bekannt sind, die die latent im Auge vor sich gehenden pathologischen Veränderungen zu dem manifesten Symptomencomplex zu steigern im Stande sind, den wir mit dem alten Namen „Glaucom“ zu belegen gewohnt sind. Unsere therapeutischen Maassnahmen werden bei der Behandlung des Glaucoms einerseits auf die intraoculär sich abspielenden Vorgänge, andererseits und nicht zum geringsten Theil, auf die diese ungünstig beeinflussenden allgemeinen Krankheitszustände gerichtet sein müssen, wenn wir den von der Wissenschaft und unseren Patienten an uns gestellten Anforderungen möglichst vollkommen gerecht werden wollen.

Literatur.

1. Adler, Ueber Influenza-Augenerkrankungen. Wiener med. Wochenschrift 1890, p. 141.
2. Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Wien 1875, p. 60.
3. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden 1895, p. 20.
4. Arlt, Lehrbuch der Krankheiten des Auges. Prag 1863. Bd. II, p. 199.
5. Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des acut. Glaucoms. Graz 1890.
6. Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathol. Anatomie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXXI, 1, p. 297—300.
   — Beiträge zur pathol. Anatomie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXXII, 2, 1—148.
7. Brugsch-Bey, Verhandlungen des IX. internationalen med. Congresses in Washington 1887.
8. Coccius, Beiträge zur Lehre vom Glaucom etc. Archiv für Ophthalmologie. IX, 1.
9. Cohn (Salo), Uterus und Auge. Wiesbaden 1890, p. 39.
10. Cozzolino, Riforma med. 1889, p. 524.
11. Donders, Archiv für Ophthalmologie. IX, 2, p. 217.
12. Dürr und Schlegtendal, Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. Archiv für Ophthalmologie. XXXV, 2, p. 88—170.
13. Eversbusch, Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. VI, p. 377.
14. Eversbusch, Münchener med. Wochenschrift, Nr. 6 und 7, 1890.
15. Feuer, Klinische Zeit- und Streitfragen. VI. Bd., Heft 10, p. 381. Wien, Braumüller.
16. Fuchs, Anatomische Miscellen. Archiv für Ophthalmologie. XXX, 3, p. 123—138.
17. Förster, Handbuch der Ophthalmologie von Graefe und Sämisch. Bd. VII, p. 160.
18. Galezowski, Traité des maladies des yeux. Paris 1875.
19. Gendron, Etude sur quelques cas d'affections oculaires d'origine interne. Thèse de Paris 1890.
20. v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie. III, 2, p. 456—555. IV, 2, p. 127—161. XV, 3, p. 168—252.
21. Greeff, Influenza und Augenerkrankungen. Berliner med. Wochenschrift 1890, Nr. 27.
22. Grünhagen und v. Hippel, Archiv für Ophthalmologie. XIV, 3, p. 219—258. XV, 265—287. XVI, 1, p. 27—48.

23. Haffmanns, Beiträge zur Kenntniss des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. VIII, 2, p. 124—178.
24. Hutschinson, Ophthalm. hosp. rep. Vol. IV, V, VI.
25. Jacobson, [1]) Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XXX, 1, p. 165—210 und [2]) Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XXXII, 3, p. 137—139.
26. Javal, Congress médical 22. Mai 1886.
27. Knies, Ueber das Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XXII, 3, p. 163—202. XXIII, 2, p. 62—78.
28. Knies, Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen des Körpers. Wiesbaden 1893, p. 303.
29. Landesberg, Beitrag zur Aetiologie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXI, 2, p. 67—92.
30. Lange, Mittheilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft III Glaucom, 1889.
31. Lange, Zwei Fälle von primärem Glaucom bei jugendlichen Individuen, nebst Bemerkungen zur Glaucomlehre im Allgemeinen. Archiv für Ophthalmologie. XXXIII, 1, p. 79—104.
32. Laqueur, Das Prodromalstadium des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXVI, 2, p. 1—28.
33. Leber, Studium über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Archiv für Ophthalmologie. XIX, 2, p. 87—185.
34. Leber, Ueber das Vorkommen von Iritis und Iridochoroiditis bei Diabetes mellitus etc. Archiv für Ophthalmologie. XXXI, 4, p. 195.
35. Leber, Bericht des 7. periodischen internationalen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 277.
36. Lobasoff, Medizinskoe Obosrenije. Januar 1894.
37. Lundy, Americ. Journ. of Ophthalm. Mai 1885.
38. Mooren, Fünf Lustren Ophthalmologischer Thätigkeit. Wiesbaden 1882.
39. Mooren, Gesichtsstörungen und Uterinleiden. Archiv für Augenheilkunde. X, p. 519—577.
40. Mooren, Einige Bemerkungen über Glaucomentwicklung. Archiv für Augenheilkunde. XIII, p. 369.
41. Moura, Verhandlungen des IX. internationalen med. Congresses in Washington 1887.
42. Pagenstecher, Klinische Beobachtungen 1861, p. 27.
43. Pflüger, Bericht des 7. periodischen internationalen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 276.
44. Pristley-Smith, Glaucoma. London 1879.
45. Pristley-Smith, Ophthal. Review. Vol. XIII, p. 215.
46. Power, Medical Press. and Circul. 1883, p. 481.
47. Rampoldi, Annal. d'Ottalmol. Bd. XIX, 1, 3, 4.
48. Rampoldi, Annal. d'Ottalmol. XV, p. 142.
49. Rählmann, Zeitschrift für klinische Medicin. XVI, p. 606.

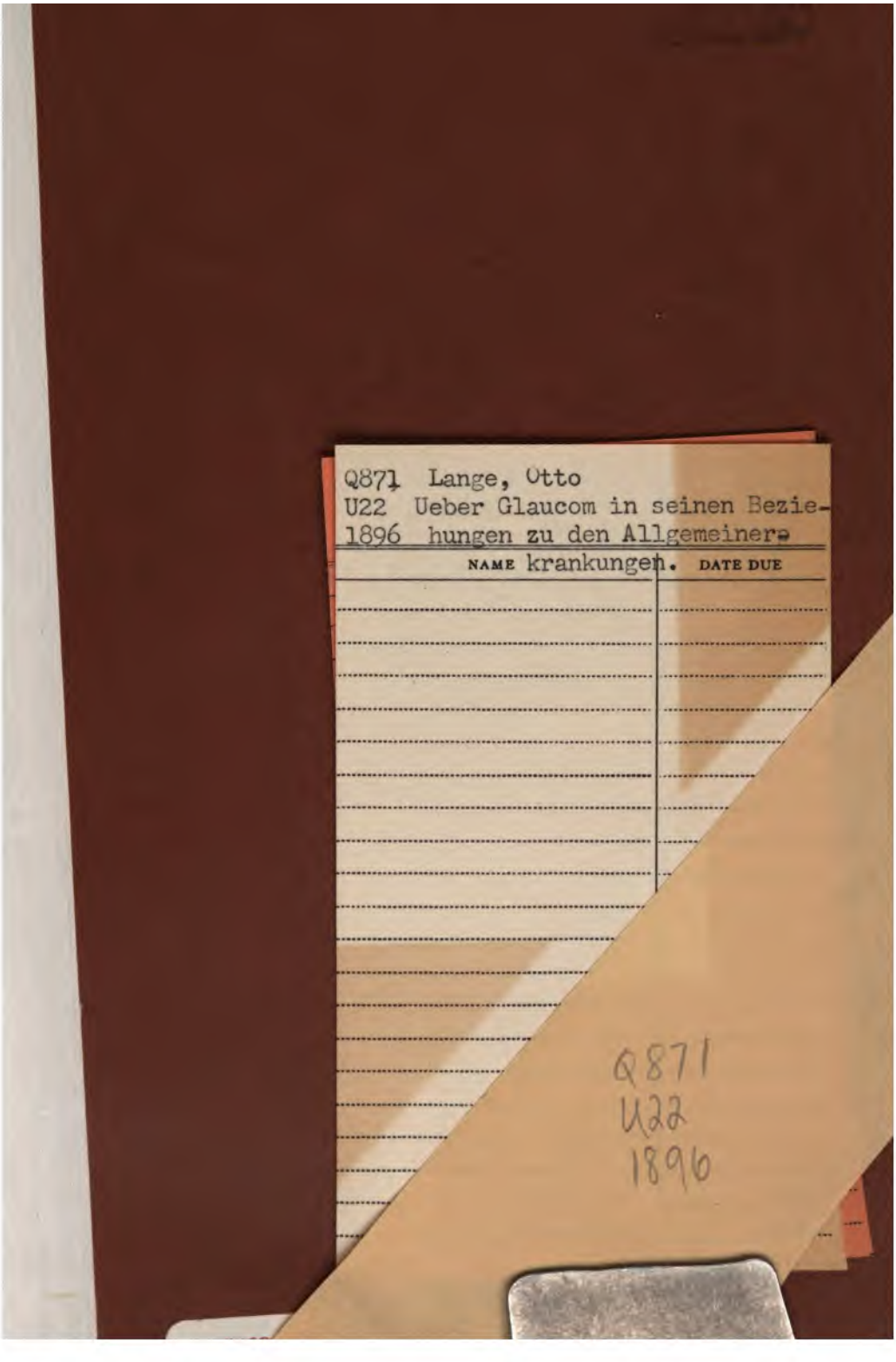
50. Rählmann, Scopolaminum hydro-chloric., ein neues Mydriaticum etc. Klinische Monatshefte für Augenheilkunde. Jahrgang XXXI, Nr. 2.
51. Redard, Gazette médical de Paris 1886, p. 229.
52. Samelsohn, Bulletins et Mémoires da da Société française d'Ophthalmologie 1893, p. 202.
53. Schmidt-Rimpler, Handbuch der Augenheilkunde v. Graefe und Sämisch. Bd. V, p. 65.
54. Schön, Zur Aetiologie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmol. XXXI, 4, p. 1—32.
55. Schön, Die Accommodationsüberanstrengung und deren Folgen etc. Archiv für Ophthalmologie. XXXIII, 1, p. 195—244.
56. Snellen, Bericht des 7. period. internat. Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 246.
57. Stellwag v. Carion. Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1882, p. 152—240.
58. Stilling, Zur Theorie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmol. XIV, 3, p. 259—266.
59. Sichel, Archives d'Ophthalmologie T. IX, p. 157.
60. Tavignot, Gazette des hôpitaux T. X, p. 135.
61. Ulrich, Kritik neuer Glaucom-Theorien. Archiv für Augenheilkunde. XXVI, p. 18.
62. Valude, Bericht der 22. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft 1892, p. 46.
63. Vossius, [a]) Grundriss der Augenheilkunde 1888, p. 423 und [b]) Lehrbuch 1892, p. 709 und 710.
64. Wagner, Einiges über Glaucom etc. Archiv für Ophthalmol. XXIX, 2, p. 283.
65. Waldhauer, Bericht des 7. periodischen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 288.
66. Weber, Die Ursache des Glaucoms. Archiv für Ophthalmol. XXIII, 1, p. 1—91.
67. v. Wecker, Annales d'Oculist. Bd. LXX, IX.
68. v. Wecker, Traité compl. d'Ophthalmologie. II, p. 682.
69. Wicherkiewicz, Bericht des 7. period. international. Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 288.
70. Wickerkiewicz, Zur Aetiologie und Behandlung des Glaucoms. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XXXIV. Jahrgang, Heft V.
71. Wegner, Beiträge zur Lehre des Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XII, 2, p. 1—32.
72. Stölting, Beiträge zur Anatomie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXXIV, p. 2.

Halle a. S., Buchdr. des Waisenhauses.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
This book should be returned on or before
the date last stamped below.

25M-3-58-88267

LANE LIBRARY, STANFORD UNIVERSITY


Q871 Lange, Otto
U22 Ueber Glaucom in seinen Bezie-
1896 hungen zu den Allgemeiner-
NAME krankungen. DATE DUE
Q871
U22
1896